Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Stoeckel)

Ursache und Behandlung der kindlichen Früh-Asphyxie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
des medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

ERICH RODORFF
aus Staßfurt

2 3. Okt. 1940

BERLIN 1940

Willy Schultz, vormals Druckerei Studentenwerk, Berlin N 4, Johannisstraße 1

M 262

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. KREUZ
Referent: Geheimrat Prof. Dr. STOECKEL
in seiner Vertretung: Oberarzt Dr. KRAATZ

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ursache und Behandlung der kindlichen Früh-Asphyxie.

Bei Durchsicht aller Geburtsberichte von 13 066 Geburten, die in der Zeit vom 1. 1. 1934 bis 31. 12. 1938 in der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin erfolgten, fanden sich 333 Fälle gleich 2,55 % von Früh-Asphyxie. Unter diesem Begriff soll die Asphyxie verstanden werden, die sich in der Eröffnungsperiode der Geburt, d. h. vom Beginn der ersten Wehe bis zum Blasensprung, einstellt. Alle erst später auftretenden Asphyxien sind daher in dieser Arbeit unberücksichtigt geblieben. Sie sind wesentlich häufiger als die Fälle von Früh-Asphyxie. So fand Moudrý unter 380 Fällen von intrauteriner Asphyxie nur 3,8 % in der Zeit vom Geburtsbeginn bis zum Blasensprung.

Die Diagnose der Früh-Asphyxie stützt sich in erster Linie auf ein anormales Verhalten der Herztöne. Dabei wurden diese dann als pathologisch angesehen, wenn sie längere Zeit die Frequenz von 160 in der Minute über- bzw. die von 100 unterschritten und auch in der Wehenpause nicht zur Norm zurückkehrten.

Baisch hält bei Schädellagen den Abgang von Mekonium für ein zuverlässiges Symptom der drohenden Asphyxie. Die Übersättigung mit Kohlensäure soll als Reiz auf die Darmganglien wirken und erhöhte Peristaltik erzeugen. Natürlich läßt sich dieses Symptom nur bei gesprungener Blase feststellen und ist daher zur Diagnose der Früh-Asphyxie unmittelbar nicht zu verwerten. Wohl aber wird der Abgang von stark mekoniumhaltigem Fruchtwasser beim Blasensprung bei Schädellagen auf eine voraufgegangene Früh-Asphyxie deuten. Andere Autoren lehnen den Abgang von Mekonium als zuverlässiges Symptom ab.

Als drittes Zeichen ist schließlich noch das Auftreten eines Nabelschnurgeräusches, das durch Druck auf die Nabelschnur zustande kommt, zu erwähnen. Es ist aber erst, wenn es sehr laut zu hören ist und lange anhält, von diagnostischer Bedeutung. Nach Seitz beträgt die Mortalität der Kinder bei lautem und lange anhaltendem Nabelschnurgeräusch 10 %.

Von den von uns beobachteten Fällen von Früh-Asphyxie führten 78 zum Tode des Kindes. Da bei den 13 066 Geburten im ganzen nach Abzug der lebensunfähigen Frühgeburten 351 Kinder starben, macht

die Früh-Asphyxie 22,2 % aller Todesfälle aus. Natürlich werden nicht alle diese Kinder wirklich an einer Asphyxie zugrunde gegangen sein. So kann z. B. ein in der Eröffnungsperiode leicht asphyktisches Kind bei engem Becken in der Austreibungsperiode einem tödlichen Schädeltrauma erliegen. Auch kann die tödliche Ursache im Kinde selbst begründet sein. Y a g i fand bei 306 zur Autopsie gelangten Neugeborenen 30 % Asphyxie, 33 % intrakranielle Blutungen, während sich der Rest von 37 % auf Kinder mit Lues, Mißbildungen, Lebensschwäche und an den Folgen geburtshilflicher Eingriffe Verstorbener verteilte. Von den bei uns zu verzeichnenden 78 toten Kindern wurden 53 frischtot geboren, 7 starben innerhalb einer Stunde, 9 im Verlauf von 24 Stunden und weitere 9 innerhalb der ersten sechs Tage.

Als Ursachen der Früh-Asphyxie sind zunächst kindliche und mütterliche zu unterscheiden. Die weitere Einteilung soll das nachfolgende Schema veranschaulichen:

I. Kindliche Ursachen:
   1. Nabelschnurkomplikationen
      a) Umschlingung
      b) Wahrer Knoten
      c) Vorliegen der Nabelschnur
      d) Sehr kurze Nabelschnur
   2. Plazentarstörungen
      a) Vorzeitige Lösung
      b) Placenta praevia
      c) Insertio velamentosa
   3. Fruchtwasser-Anomalien
      a) Hydramnion
      b) Oligohydramnion
      c) Absolutes Fehlen von Fruchtwasser
   4. Kindliche Mißbildungen
   5. Anormale Lagen
   6. Zwillinge
   7. Übertragung

II. Mütterliche Ursachen:
   1. Lokale
      a) Beckenverengerungen
      b) Weichteilkomplikationen

2. Allgemeine
   a) Eklampsie
3. Accidentelle
   a) Herzfehler
   b) Lues
   c) Extragenitales Fieber.

Es wird zuletzt immer eine Reihe von Fällen übrig bleiben, für die sich eine Ursache nicht ohne weiteres finden läßt. In manchen Fällen bestehen auch mehrere Anomalien nebeneinander. Hier wird von Fall zu Fall zu entscheiden sein, welche von den verschiedenen Störungen vermutlich die Asphyxie verursacht hat. Wenn z. B. eine vorzeitige Plazenta-Lösung und gleichzeitig eine Nabelschnurumschlingung vorliegen, so wird hier wahrscheinlich die vorzeitige Lösung die Ursache der Früh-Asphyxie sein, zumal Nabelschnurumschlingungen häufig vorkommen, ohne daß eine Früh-Asphyxie eintritt. Die im folgenden angegebenen Zahlen sind in diesem Sinne zu verstehen.

Wenn wir uns nun der ersten Nabelschnurkomplikation, der Umschlingung, zuwenden, so wurde diese als häufigste Ursache der Früh-Asphyxie in 76 Fällen gleich 22,8 % gefunden. Ohne Zweifel wird nicht in jedem Falle die Nabelschnurumschlingung für die Früh-Asphyxie verantwortlich zu machen sein, doch stellt ihre große Zahl einen Beweis dafür dar, daß sie eine der Hauptursachen ist. Zwar gibt S a r w e y an, daß bei 25 % aller Geburten eine Umschlingung vorliegt, doch kann diese Zahl mit den von uns ermittelten 22,8 % nicht verglichen werden. Denn dies sind Fälle, in denen außer der Nabelschnurumschlingung keine andere Ursache für die Früh-Asphyxie gefunden werden konnte. Häufig bestand sie jedoch — wie schon oben dargetan — neben einer anderen Anomalie, die mit größerer Wahrscheinlichkeit die Früh-Asphyxie ausgelöst hatte. Dabei bildeten die Umschlingungen meist die leichteren Fälle, bei denen die Herztöne zwar beschleunigt oder verlangsamt waren, wo aber trotzdem eine Spontangeburt abgewartet werden konnte. Dies wurde denn auch in 48 Fällen getan, wobei es nur 2 tote Kinder gab. 22 mal wurde die Geburt durch Zange beendet, dabei starben ebenfalls 2 Kinder. In einem Fall wurde die Wendung auf den Fuß, 3mal eine Sectio und 2 mal eine Perforation vorgenommen.

Der wahre Nabelschnurknoten kam in 4 Fällen vor. Dabei zog er sich 2 mal ganz zu, so daß die Kinder starben. 2 Zangen wurden angelegt, und 2 mal erfolgte die Geburt spontan.

Das Vorliegen der Nabelschnur in der noch stehenden Blase wurde in 6 Fällen beobachtet. Hier hat eine dauernde Herztonkontrolle dafür

zu sorgen, daß eine vollständige Kompression der Nabelschnur rechtzeitig erkannt wird. Diese Gefahr wird besonders nach dem Blasensprung sehr groß. Manche Autoren halten, solange die Blase steht, die Lage für nicht besonders gefährlich. So hält Sellheim den Druck der Frucht auf die vorliegende Nabelschnur deshalb für gering, weil der Fruchtkörper nur mit der sehr geringen Druckdifferenz der spezifischen Gewichte von Frucht und Fruchtwasser auf ihr lasten kann. — Die Geburtsbeendigung erfolgte 1 mal durch Zange, 2 mal durch Wendung auf den Fuß und anschließende Extraktion und 2 mal durch Schnittentbindung mit einem toten Kind. In einem Fall starb das Kind plötzlich ab. Man wartete seine spontane Ausstoßung ab.

Eine sehr kurze Nabelschnur von nur etwa 30 cm Länge wurde in 2 Fällen, die durch Spontangeburt bzw. Zange mit lebendem Kind beendet wurden, beobachtet. Es erscheint hier eine nicht eindeutig zu beantwortende Frage, ob die kurze Nabelschnur die wirkliche Ursache der Früh-Asphyxie war.

Unter den Plazentarstörungen sei zunächst die vorzeitige Lösung betrachtet. Sie kam 29 mal gleich 8,7 % vor. Da auf alle 13 066 Geburten nur 174 Fälle oder 1,3 % von vorzeitiger Plazentalösung entfielen, wird deutlich, daß sie besonders gern eine Früh-Asphyxie auslöst. Es starben 19 Kinder. Dem entspricht eine Mortalität von 63,3 %. in 3 Fällen wurde eine Sectio durchgeführt, davon waren 2 Kinder bereits tot. 6 mal wurde eine Zange angelegt, dabei starben 3 Kinder. In einem Fall wurde das Kind mit dem Handgriff der Justine Siegemundin lebend entwickelt. Von 11 abgewarteten Spontangeburten führten 5 zum Tode des Kindes. Dabei war eine Zwillingsgeburt; es starben beide Kinder. In einem Fall erfolgte die Totalexstirpation des Uterus mit Kind, und in einem anderen war es aus anderen Gründen zur Uterusruptur gekommen, wobei auch eine vorzeitige Lösung eintrat.

In 22 von den 333 Fällen unserer Früh-Asphyxie konnte eine Placenta praevia nachgewiesen werden, das sind 6,6 %. Insgesamt ereigneten sich 217 Fälle gleich 1,7 % aller Geburten. Auch die Placenta praevia bringt also besonders die Gefahr einer Früh-Asphyxie mit sich. Die Therapie hatte meist die sofortige Geburtsbeendigung zum Ziel. So wurde in 11 Fällen mit 3 toten Kindern eine Sectio und 1 mal eine Totalexstirpation des Uterus nach Porro durchgeführt. In 2 Fällen von Placenta marginalis konnte die Geburt durch Zange beendet werden, 7 mal wurde eine Spontangeburt abgewartet, wobei es 2 tote Kinder gab, und in einem Fall erfolgte eine Perforation. Die Mortalität betrug 30,4 %.

Eine Insertio velamentosa wurde 3 mal beobachtet. Es erscheint jedoch sehr fraglich, ob sie in diesen Fällen wirklich die Ursache der

Früh-Asphyxie war, zumal keine Blutungen auftraten. Es konnte in allen 3 Fällen die Spontangeburt abgewartet werden. Kindliche Todesfälle traten nicht ein.

Auch das Hydramnion prädestiniert in besonderem Maße zur Früh-Asphyxie. Während es auf alle Geburten berechnet nur in 0,1 % vorkam, fanden sich 8 Fälle von Früh-Asphyxie bei Hydramnion, das sind 2,4 %. 3 Kinder starben, davon eins bei der Geburtsbeendigung durch Zange, 2 bei Spontangeburt, die im ganzen 6 mal abgewartet wurde. In einem Falle führte ein Kaiserschnitt zu einem lebenden Kind.

Die Zahl der Fälle mit Oligohydramnion ist mit 13 ebenfalls relativ groß. Dies ist unschwer zu erklären. Nach Baisch muß ein direkter Druck der Frucht auf die Plazenta nach Abfluß des Fruchtwassers die Sauerstoffversorgung des Kindes beeinträchtigen. Dies dürfte auch für alle Fälle mit wenig Fruchtwasser bei noch stehender Blase gelten. 3 Kinder starben. Die Geburtsbeendigung erfolgte 4 mal durch Zange, dabei war ein totes Kind, 8 mal durch Spontangeburt mit 2 kindlichen Todesfällen und 1 mal durch Schnittentbindung.

In einem Falle wurde überhaupt kein Fruchtwasser festgestellt. Dieses Kind wurde mit Zange lebend entwickelt. Ob es sich dabei um die Oligohydramnie bei unverletzten Eihäuten oder um die nach Seitz äußerst seltene Weiterentwicklung der Frucht nach vorzeitiger Ruptur der Eihäute und Ausfließen des Fruchtwassers gehandelt hat, konnte nicht festgestellt werden.

Unter die kindlichen Mißbildungen sind zu rechnen: Der Anencephalus — 2 Fälle — und je ein Fall von Geburt conduplicato corpore und Meningocele. Alle Geburten wurden spontan beendet. Das Kind, das conduplicato corpore geboren wurde, war eine Frühgeburt Mens 7—8. Dies und der eine Anencephalus waren sofort tot, der andere starb nach 3, das Kind mit der Meningocele nach 15 Tagen. Schließlich seien an dieser Stelle noch die angeborenen kindlichen Herzfehler erwähnt, die 2 mal beobachtet wurden. In einem Falle konnte die Spontangeburt abgewartet werden. Das Ergebnis war ein lebendes Kind. In dem zweiten weit schwereren Fall konnte durch die wegen der schlechten Herztöne vorgenommene Schnittentbindung das Kind zwar noch lebend geboren werden, es verstarb jedoch acht Stunden nach der Geburt.

Wenn auch anormale Lagen allein eine Früh-Asphyxie auslösen können, so war es doch weit häufiger zu beobachten, daß sie zusammen mit anderen Anomalien zu finden waren. Als alleinige Ursache der Früh-Asphyxie kamen Gesichtslage und vollkommene Fußlage je 1 mal, Steißlage 3 mal vor. Die Gesichtslage wurde spontan beendet, das Kind in vollkommener Fußlage bei in der Vagina liegenden Füßen

extrahiert. In allen 3 Fällen von Steißlage erfolgte Spontangeburt. Dabei gab es ein totes Kind. In einem anderen Fall war die der Mutter empfohlene Schnittentbindung von dieser abgelehnt worden.

Zwillingsgeburten und Früh-Asphyxie wurden 12 mal gleich 3,6 % beobachtet. Bei allen 13 066 Geburten kamen jedoch nur 166 Zwillingsgeburten vor, das sind 1,3 %. Auch das Vorhandensein von Zwillingen kann man also als zu Früh-Asphyxie prädestinierend ansprechen. Dabei war zunächst wichtig, daß von den 12 Zwillingspaaren 8 eindeutig zwei-eiig und nur 1 ein-eiig waren. Die Verteilung der Prozentzahlen der ein- und zwei-eiigen Zwillinge bei allen Geburten und bei denen mit Früh-Asphyxie sei im folgenden angeführt:

	1-eiig	2-eiig	Unklar
Alle Zwillingsgeburten	38,8	56,2	5
Geburten mit Früh-Asphyxie	8,3	66,7	25

Die Früh-Asphyxie wurde 3 mal beim ersten, 7 mal nach dessen Geburt beim zweiten und 2 mal beim ersten und zweiten Zwillingskind beobachtet. Von den frühasphyktischen Kindern starb nur eins. Diese geringe Mortalität von nur 8,3 % zeigt, wenn man bedenkt, daß von den 333 Früh-Asphyxie-Fällen 23,4 % zum Tode des Kindes führten, daß es sich bei der Früh-Asphyxie bei Zwillingen um eine leichte Form handelt, die wohl meist durch den Platzmangel im Uterus bedingt sein dürfte. So wurde denn auch die Hälfte der Geburten spontan beendet. 5 mal wurde das zweite Zwillingskind durch Wendung auf den Fuß und anschließende Extraktion geboren. In dem einen Fall von ein-eiigen Zwillingen wurde wegen der schlechten Herztöne beider Kinder bei erfüllten Vorbedingungen das erste durch Zange geboren und anschließend das zweite auf den Fuß gewendet und extrahiert.

Schließlich seien — als letzte kindliche Ursache — noch die 25 Fälle von Übertragung erwähnt, von denen 5 für das Kind tödlich endeten. Die Geburtsbeendigung erfolgte 12 mal spontan mit 3 toten Kindern, 9mal durch Zange, 2mal durch Sectio, 2mal mußte perforiert werden.

Unter den mütterlichen Ursachen nimmt das enge Becken zahlenmäßig bei weitem den ersten Platz ein. Es wurde in 40 Fällen, das sind 12,0 %, beobachtet. Unter sämtlichen Geburten kam es jedoch nur 660 mal gleich 5,0 % vor. Es ereigneten sich 4 Totgeburten. Dabei ist die Todesursache ungeklärt. Nach Weibel findet die Mortalität der Kinder bei engem Becken ihre Ursache weniger in der Asphyxie als in den hier so häufigen Schädeltraumen. Auch bei nicht verengtem

Becken soll die häufigste Todesursache nicht die Asphyxie sondern das Schädeltrauma sein. Nach Baisch kommt es bei erheblichem Druck auf den kindlichen Schädel zu Schädigungen und Lähmungen des Atemzentrums, deren Folge Asphyxie und intrauteriner Tod sind. Ein lange anhaltender geringer wie auch ein kurzer aber intensiver Druck haben hier die gleiche Wirkung. Läsionen und Verletzungen des Gehirns nach Frakturen sowie intrakranielle Blutungen mit und ohne Zerreißung des Tentoriums führen zu schweren Asphyxien, die meist tödlich enden. Baisch führt also keine scharfe Trennung zwischen Asphyxie und Schädeltrauma durch, sondern beschreibt die erste als Folge des letzteren. Wenn Weibel die Zahl der kindlichen Todesfälle bei engem Becken mit 5,3 % angibt, die Fälle von engem Becken und Früh-Asphyxie bei uns aber eine kindliche Mortalität von 10 % aufweisen, so zeigt sich in diesen Zahlen die Gefährlichkeit des engen Beckens bei Früh-Asphyxie. — Die Geburtsbeendigung erfolgte 10 mal durch Kaiserschnitt, 11 mal durch Zange, darunter 3 tote Kinder, 5 mal durch Wendung auf den Fuß und anschließende Extraktion und 14 mal durch Spontangeburt mit einem toten Kind.

Zu den Weichteilkomplikationen gehört zunächst die Unnachgiebigkeit der Cervix, die eine überlange Eröffnungsperiode verursacht. Sie wurde 7 mal beobachtet. Dabei gab es 2 tote Kinder, die perforiert wurden. 4 mal entschied man sich zur Geburtsbeendigung durch Zange, und in einem Fall wurde das Kind spontan geboren. Es kamen folgende weitere Weichteilkomplikationen vor: Ein Uterusmyom und ein Portio-Carcinom; sie führten beide zur Perforation. Weiter ein Fall von Uterus bicornis, wo nach Wendung auf den Fuß und Extraktion der nachfolgende Kopf perforiert werden mußte, und schließlich noch eine Cervix-Cyste. Dieses Kind wurde mit Zange lebend extrahiert.

Die Eklampsie kam unter den 13 066 Geburten 150 mal vor, das sind 1,1 %. Unter den 333 Fällen von Früh-Asphyxie war sie jedoch 19 mal anzutreffen gleich 5,7 %. In 10 leichteren Fällen wurde eine Spontangeburt abgewartet. Dabei waren drei Kinder tot. 3 mal wurde ein Kaiserschnitt gemacht. Dabei war eine Zwillingsgeburt, wovon das zweite Kind sofort tot war und das erste nach fünf Tagen starb. Ein anderes durch Kaiserschnitt lebend geborenes Kind starb zwei Tage post partum an Pneumonie. 3 Perforationen und 3 Zangen mit einem toten Kind wurden ausgeführt. Unter 20 Kindern starben also 10, das sind 50 %.

Als erste accidentelle Ursache soll der mütterliche Herzfehler besprochen werden. Auch er begünstigt stark das Zustandekommen einer Früh-Asphyxie. Er kam in 0,5 % aller Geburten mit Früh-Asphyxie vor. Dabei war unter allen 9 Geburten nicht ein kindlicher Todes-

fall zu verzeichnen. 6 mal wurde eine Zange angelegt, 2 mal eine Schnittentbindung durchgeführt und in einem Fall die Spontangeburt abgewartet.

Die Frage, ob eine Lues eine Früh-Asphyxie erzeugt, läßt sich mit „ja" beantworten, wenn auch nicht so eindeutig, wie wir das zum Teil bei anderen pathologischen Zuständen sahen. 8 Fälle von Früh-Asphyxie waren luetisch infiziert, das sind 2,4 %, während auf sämtliche Geburten 175 Fälle oder 1,3 % von Lues kamen. In 3 Fällen mit einem toten Kind wurde die Spontangeburt abgewartet, 3 Zangen angelegt, wobei alle Kinder lebten und 2 Perforationen bei abgestorbenen Kindern ausgeführt.

Wenn das durch Pyelitis und andere Erkrankungen hervorgerufene extragenitale Fieber unter der Geburt nur 5 mal gleich 1,5 % der Fälle von Früh-Asphyxie aber in 2,6 % aller Geburten angetroffen wurde, so besagt das keineswegs, daß es einen Schutz vor Früh-Asphyxie darstellt. Die scheinbar paradoxe Tatsache ist vielmehr so zu erklären, daß zunächst wieder einige Fälle gleichzeitig eine andere wahrscheinlichere Ursache für die Früh-Asphyxie zeigten, z. B. eine Placenta praevia. Dann aber pflegt das Fieber sich meist erst im fortgeschrittenen Stadium der Geburt in der Austreibungsperiode einzustellen. Die dann vielleicht ausgelöste Asphyxie ist aber keine Früh-Asphyxie mehr. Es wurden 3 Spontangeburten mit einem toten Kind abgewartet und 2 mal eine Zange angelegt.

Hier sei schließlich noch ein Fall erwähnt, in dem das durch Gonorrhoe hervorgerufene genitale Fieber als alleinige Ursache für die Früh-Asphyxie gefunden wurde. Das Kind wurde lebend spontan geboren.

Zuletzt bleiben 28 Fälle gleich 8,4 % über, wo keine Ursache für die Früh-Asphyxie erkennbar war. Davon wurden 16 Geburten mit einem toten Kind spontan und 12 durch Zange beendet, wobei ebenfalls 1 kindlicher Todesfall zu beklagen war.

Die Frage, ob die Früh-Asphyxie besonders häufig bei Primiparen vorkommt, läßt sich in positivem Sinne beantworten. 47,8 % aller Gebärenden waren Primipare. Unter den 333 Fällen von Früh-Asphyxie aber gab es 201 gleich 60,4 % Erstgebärende.

Bezüglich der Verteilung der Geschlechter ließ sich feststellen, daß 190 Kinder männlich und 147 weiblich waren, das sind 56,4 und 43,6 %. Dies entspricht etwa dem, was Liebmann als Verteilung der Gesamt-Asphyxie — nicht Früh-Asphyxie — angibt. Er fand ein Überwiegen der Primiparen mit 59,9 % und der Knaben mit 60,4 %.

Die nun folgende Tabelle soll einen Überblick über die besprochenen Ursachen für Früh-Asphyxie gewähren.

	Geburten mit Früh-Asphyxie		% - Zahl unter sämtlichen Geburten, soweit früher statistisch erfaßt	Tote Kinder	
	Zahl	%		Zahl	%
Kindliche Ursachen					
Nabelschnurkomplikationen	88	26,4	—	10	11,4
Plazentarstörungen: Placenta praevia	22	6,6	1,7	7	30,4
Plazentarstörungen: Vorzeitige Lösung	29	8,7	1,3	19	63,3
Fruchtwasser-Anomalien	22	6,6	—	6	27,3
Kindliche Mißbildungen	6	1,8	—	4	66,6
Anormale Lagen	5	1,5	—	1	20,0
Zwillinge	12	3,6	1,3	1	8,3
Übertragung	25	7,5	—	5	20,0
Mütterliche Ursachen					
Lokale: Beckenverengerung	40	12,0	5,0	4	10,0
Lokale: Weichteilkomplikationen	11	3,3	—	5	45,5
Allgemeine: Eklampsie	19	5,7	1,1	10	50,0
Accidentelle: Herzfehler	9	2,7	0,5	0	0
Accidentelle: Lues	8	2,4	1,3	3	37,5
Accidentelle: Extragenitales Fieber	5	1,5	2,6	1	20,0
Keine Ursachen erkennbar	28	8,4	—	2	7,2

Die Sonderfälle haben in dieser Tabelle keine Berücksichtigung gefunden. Zu beachten ist, daß sich die Prozentzahl der Todesfälle auf die Zahl der Fälle der jeweiligen Anomalie bezieht. Da die Gesamtmortalität der Früh-Asphyxie 23,4 % beträgt, müssen alle Anomalien mit einer höheren Prozentzahl als besonders gefährlich, die mit einem Wert unter 23,4 als weniger gefährlich betrachtet werden.

Bevor in die Besprechung der Therapie eingetreten wird, soll hier berichtet werden, was andere Autoren als Ursache der Asphyxie fanden. Dabei ist als wichtig zu beachten, daß es sich bei diesen Angaben nicht um Früh-Asphyxie, sondern um Fälle mit intrauteriner Asphyxie schlechthin handelt. Da diese aber meist erst nach dem Blasensprung einzutreten pflegt, ist ein direkter Vergleich mit den in dieser Arbeit angegebenen Zahlen nicht möglich.

So fand Vitali als Ursachen der Asphyxie in 5 % Allgemeinkrankheiten der Mutter, in 23 % Krankheiten des mütterlichen Genitales, in 56 % Anomalien der Plazenta, des Nabelstranges und anderer Organe und in 4 % fetale Anomalien.

Liebmann gibt als Ursachen der Asphyxie unter 805 Fällen 3,6 % Placenta praevia, 3,7 % Eklampsie. in 20 % anormale Kindeslagen und weiter Nabelschnurvorfall an.

Nach Kockel entsteht die Asphyxie am häufigsten bei einer Nabelschnurumschlingung, dann folgen abnorme Verzögerung der Geburt, vorzeitiger Blasensprung, Beckenendlage, Krampfwehen und Nabelschnurvorfall.

Schließlich stellt nach Ward in falscher Weise angewandtes Pituitrin häufig die Ursache einer Asphyxie dar.

Therapie.

Von den 13 066 Geburten der Jahre 1934 bis 1938 mußten 2441 gleich 18,7 % operativ beendet werden. Bei den 333 Fällen von Früh-Asphyxie aber sah man sich bei 170 Geburten gezwungen, sie operativ zu Ende zu führen, das sind 51,5 %.

Wegen den in der Eröffnungsperiode bestehenden unerfüllten Vorbedingungen war man besonders häufig zu abdominalem Vorgehen gezwungen. In 42 Fällen gleich 12,6 % wandte man eine Laparotomie an, während diese nur in 3,7 % sämtlicher Geburten durchgeführt wurde. Dabei führte man 39mal eine Sectio caesarea aus, 2mal eine Totalexstirpation des Uterus nach Porro und traf in einem Fall eine Uterusruptur an.

Ebenfalls wurde die Hysterotomie besonders häufig durchgeführt.

Die Zangengeburten machten auf alle Geburten berechnet 6,8 % aus. Unter den Fällen mit Früh-Asphyxie kamen sie jedoch 92 mal vor. Dem entspricht eine Prozentzahl von 27,6. Dabei handelt es sich teils um Fälle, wo man eine Hysterotomie durchgeführt hatte, teils um zunächst leichtere Früh-Asphyxien, bei denen man eine entsprechende Erweiterung des Muttermundes abwarten konnte. Dann aber zwangen die schlechten Herztöne zur Geburtsbeendigung. Hierher gehören auch die 14 Fälle, wo man nach Wendung auf den Fuß das Kind extrahieren konnte, weiter der Fall, bei dem man den Handgriff der Justine Siegemundin anwandte und schließlich die vollkommene Fußlage, bei der das Kind an den in der Vagina liegenden Füßen extrahiert werden konnte.

20 Fälle gleich 6,0 % endeten durch Perforation. Auf alle Geburten berechnet wurde die Perforation dagegen nur in 1,4 % angewandt.

Wenn trotzdem noch 163 Geburten, das sind die knappe Hälfte aller Fälle von Früh-Asphyxie, spontan beendet werden konnten, und in einer großen Zahl von anderen Fällen ein Geburtszustand abgewartet

werden konnte, der zwar noch zu operativem, nicht aber mehr zu abdominalem Vorgehen zwang, so war das der konservativen Therapie zu verdanken. Hier steht an erster Stelle die Injektion von Cardiazol, die je nach Schwere der Früh-Asphyxie in Dosen von 1, 2 oder 3 ccm subcutan, intramuskulär oder intravenös der Mutter verabfolgt und nötigenfalls öfter wiederholt werden kann. Dörr gibt als wirksamste Dosierung die langsame intravenöse Injektion von 2 ccm Cardiazol an. Es soll danach eine nach durchschnittlich 25 Sekunden beginnende und mindestens 4—5 Minuten lang anhaltende Verbesserung der kindlichen Herztöne einsetzen. Betont wird die Wichtigkeit rechtzeitiger Injektion, bevor irreparable Schädigungen des Zentralnervensystems eingetreten sind. Der Wert der Cardiazol-Behandlung soll nach Dörr in der Beseitigung von beginnenden venösen Rückstauungen liegen, die durch eine Drosselung des kindlichen Zirkulationsgebietes in der Nabelschnur oder der Plazenta bedingt sind, wobei weder eine vorzeitige Plazentalösung noch eine vollständige Nabelschnurabklemmung bestehen darf. Durch die Unmöglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung der Früh-Asphyxie durch Cardiazol dürfte sich wohl auch die hohe kindliche Mortalität von 63,3 % bei vorzeitiger Plazentalösung mit erklären lassen. Nevinny berichtet, daß im Jahre 1934 bei 7 % der Stuttgarter Geburten Cardiazol angewandt wurde und in diesem Jahre relativ am allerwenigsten geburtstraumatische Schädigungen des Zentralnervensystems der verlorenen reifen Kinder zu finden waren. Er stellte fest, daß durch Cardiazol-Gaben die relative Häufigkeit geburtshilflicher Eingriffe und namentlich von Zangenoperationen sehr wesentlich gesenkt wurde. Dabei bewirkt nach Nevinny das Cardiazol durch Förderung der Zirkulation bei der Mutter eine bessere Sauerstoffversorgung der Frucht über die Plazenta und wirkt durch Beseitigung von Stauungszuständen auch direkt auf den kindlichen Kreislauf. Vogt weist darauf hin, daß durch das Cardiazol die Wehen nicht gehemmt sondern im Gegenteil reguliert werden. Er sowie zahlreiche andere Autoren wie Fecht, Moudrý und Stahnke berichten über gute Erfolge mit Cardiazol.

Aber nicht nur dieses, sondern auch zahlreiche andere Mittel wie Sympatol und Coramin wurden mit Erfolg angewandt. So hat Moudrý bei 40 Fällen von schwerer Asphyxie Coramin verabfolgt. Der Erfolg trat längstens nach 10 Minuten ein, hielt aber länger an als bei Cardiazol. In Fällen, wo sehr starke Wehen zu verzeichnen sind und besonders dort, wo eine Tetanie des Uterus besteht, ist die Anwendung von Narkoticis wie Pantopon und Dilaudid zu empfehlen. Hierher gehört auch die über längere Zeit fortgesetzte Narkose mit Chloroform oder Äther. Moudrý hat 8 Fälle von Uterus-Tetanie mit Chloroform-Narkose behandelt, wobei 5 Geburten spontan zu Ende

gingen. In 10 Fällen von länger dauernden und schneller aufeinander folgenden Wehen wandte er Pantopon mit dem Erfolg von 6 Spontangeburten an. Schließlich beschreibt er noch 12 Fälle von Asphyxie, die durch schnelles Eintreten des Kopfes durch sehr starke Wehen hervorgerufen war. Hier verhalf ihm die Anwendung einer Kombination von Chloroform-Narkose und Cardiazol-Injektion, die auch Nevinny empfiehlt, zu 7 Spontangeburten. Die Technik der Chloroform-Narkose besteht dabei nach Frey darin, daß man mit ihr dann beginnt, wenn die Herztöne während einer ganzen Wehenpause unter 100 bleiben. Innerhalb zehn Minuten sollen diese dann zur Norm zurückkehren, und kann die Narkose dann abgebrochen werden.

Ein für jeden Fall von Früh-Asphyxie geltendes Schema der Therapie läßt sich nicht aufstellen. Für die Praxis ist Kockels Forderung, daß die Herztöne während der Geburt etwa alle 10 bis 15 Minuten sorgfältig beobachtet werden müssen, wichtig. Tritt die Veränderung der Herztöne plötzlich ein und ist sie hochgradig, so ist die sofortige Geburtsbeendigung angezeigt. In allen leichteren Fällen hat die konservative Therapie einzusetzen, mit Hilfe derer man häufig noch eine Spontangeburt abwarten kann oder doch zumindest erreicht, daß man erst später operativ vorzugehen braucht und dann eine Entbindungsart per vias naturales anwenden kann. Hier hat dann eine noch häufigere Herztonkontrolle und möglichst die Anlegung einer Herztonkurve dafür zu sorgen, daß man eine Verschlechterung rechtzeitig bemerkt.

Zusammenfassung.

Früh-Asphyxie ist die in der Eröffnungsperiode der Geburt bis zum Blasensprung eintretende Asphyxie. Ihre Diagnose ist gegeben, wenn die kindlichen Herztöne die Frequenz von 100 unter- oder die von 160 überschreiten. Als Ursachen fanden sich die verschiedensten Anomalien, wobei häufig mehrere gleichzeitig vorkamen. Dabei wurde so verfahren, daß diejenige Anomalie als Ursache der Früh-Asphyxie angenommen wurde, die sie mit der größten Wahrscheinlichkeit ausgelöst hatte. Die einzelnen Ursachen, die in kindliche und mütterliche zu unterteilen sind, wurden auf die Häufigkeit ihres Vorkommens sowohl bei den Geburten mit Früh-Asphyxie als bei sämtlichen Geburten untersucht. Es ergab sich dabei im wesentlichen Übereinstimmung mit den in der Literatur für Gesamt-Asphyxie angegebenen

Ursachen. Die Art der Geburtsbeendigung sowie die jeweils zu verzeichnenden kindlichen Todesfälle wurden bei den einzelnen Anomalien besprochen. Unter

13 066 Geburten fanden sich

333 = 2,55 % Fälle von Früh-Asphyxie. Die Primiparen überwogen. Es waren

201 = 60,4 % Primipare gegen 132 gleich 39,6 % Multipare. Ebenso fanden sich mehr männliche als weibliche Kinder, nämlich

190 = 56,4 % männliche gegen 147 = 43,6 % weibliche.

78 = 23,4 % kindliche Todesfälle waren zu verzeichnen.

Therapeutisch wurde — soweit es möglich war — konservativ vorgegangen. So erfolgte in 213 Fällen wegen der Früh-Asphyxie zunächst die Injektion von Cardiazol. Dadurch konnten 121 mal die Spontangeburt und in 69 Fällen günstigere vaginale Bedingungen abgewartet werden, und nur in 19 Fällen war man zur sofortigen Geburtsbeendigung durch Schnittentbindung gezwungen. 4 mal mußte das abgestorbene Kind perforiert werden. Insgesamt erfolgte eine operative Geburtsbeendigung in 51,5 % der Geburten mit Früh-Asphyxie, aber nur in 18,7 % des gesamten Krankengutes. Die Berichte in der Literatur über gute Erfolge mit Sympatol, Coramin, sowie Äther- oder Chloroform-Narkose, eventuell mit Cardiazol kombiniert, wurden angeführt. Schließlich wurde auf die Wichtigkeit häufiger und sorgfältiger Herztonkontrolle unter der Geburt hingewiesen.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Herrn Geheimrat Stoeckel für die Überlassung des Krankengutes sowie Herrn Oberarzt Dr. Schäfer für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Oberarzt Dr. Kraatz für die bei der Bearbeitung gütigst gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Baisch: Pathologie der Geburt, in: Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe, Band II, S. 949—951.

Dörr: Unsere Erfahrungen bei der medikamentösen Behandlung der intrauterinen Asphyxie. Mschr. Geburtsh. 107, 129—137 (1938). Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe, 1939, Band 38, Heft 3, S. 226.

Fecht: Prophylaktische Cardiazolgaben zur Verhütung der kindlichen Asphyxie nach Thymophysin. Zbl. Gynäk. 1933, 2205—2206. Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäk. und Geburtsh. 1934, Band 26, Heft 5, S. 344.

Frey: Die Behandlung der intrauterinen Asphyxie mit Chloroform-Narkose. Schweiz. Med. Wschr. 1933 I, 355—357. Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäk. u. Geburtshilfe 1933, Band 24, Heft 12, S. 807—808.

Kockel: Gerichtliche Geburtshilfe, in: Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe, Band III, S. 864.

Liebmann: Über die Asphyxie und das weitere Schicksal der asphyktisch Geborenen. Orv. Hetil. 1929 I, 351—354 u. 378—380 (Ungarisch). Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäk. und Geburtsh. 1929, Band 16, Heft 11, S. 705—706.

— Über die Asphyxie und das weitere Schicksal der asphyktischen Neugeborenen. Arch. Gynäk. 139, 544—559 (1930). Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäk. und Geburtsh. 1930, Band 17, Heft 14, S. 860.

Moudrý: Erkennung und Behandlung der intrauterinen Asphyxie. Čas. lék. česk. 1934, 917—925 (Tschechisch). Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäk. und Geburtsh. 1935, Band 28, Heft 6, S. 328—329.

Nevinny: Über die geburtstraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Beilageheft zur Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäk., Band 114, 1936. S. 71, 75, 78 u. 84.

Sarwey: Anatomie und Physiologie der Schwangerschaft, in: Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe, Band I, S. 168.

Seitz: Pathologie der Schwangerschaft, in: Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe, Band II, S. 206.

Sellheim: Die Physiologie der Geburt, in: Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe, Band I, S. 492.

Stahnke: Zur Frage der Beeinflussung kindlicher Asphyxien intra partum ohne operative Eingriffe. Zbl. Gynäk. 1930, 1799—1801. Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäk. und Geburtsh. 1930, Band 18, Heft 13, S. 696.

Vitalli: Sulle diverse cause di asfissia endouterina del feto e sulla loro frequenza. (Ursachen der fetalen intrauterinen Asphyxie.) (Clin. Ostetr. e Ginecol., Univ., Milano.) Atti Soc. ital. Ostetr. 34, Suppl.-Nr. 2, 179—180 (1938). Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäk. und Geburtsh. 1938, Band 37, Heft 4, S. 257.

Vogt: Über Prophylaxe u. Therapie der intrauterinen Asphyxie. Münch. med. Wschr. 1937 II, 1690—1692. Mitgeteilt in: Berichte über d. gesamte Gynäk. u. Geburtsh. 1938, Bd. 36, Heft 3, S. 194—195.

Ward: The asphyxiatet infant. (Das scheintote Kind.) California med. 30, 38—41 (1929). Mitgeteilt in: Berichte über die gesamte Gynäk. u. Geburtsh. 1929, Bd. 16, Heft 11, S. 705.

Weibel: Beckenpathologie und Geburt, in: Weibel, Lehrbuch der Frauenheilkunde, 1. Band, Geburtshilfe, S. 381.

Yagi: Birth injuries in the new born. Pt. VIII. Relation between Asphyxia neonatorum and intracranial hemorrhage. Treatmant and prophylaxis of birth traumata. (Geburtsschädigungen beim Neugeborenen. VIII. Beziehung zwischen Asphyxie der Neugeborenen und intrakraniellen Blutungen. Behandlung und Prophylaxe der Geburtstraumen.) (Obstetr. Inst., Imp. Univ., Kyoto.) Jap. J. Obstetr. 14, 191—195 (1931). Mitgeteilt in: Berichte über d. gesamte Gynäk. u. Geburtsh. 1932, Bd. 21, Heft 4, S. 230.

Lebenslauf.

Als Sohn des Buchhalters Hans Rodorff wurde ich, Erich Rodorff, am 30. Mai 1916 in Staßfurt (Kreis Calbe) geboren. — Zunächst besuchte ich die Volksschule und trat Ostern 1925 in das Reform-Realgymnasium der Stadt Staßfurt ein, das ich Ostern 1934 mit dem Zeugnis der Reife wieder verließ. Darauf meldete ich mich als Freiwilliger zum Heeresdienst und wurde nach 1½jähriger Dienstzeit am 12. Oktober 1935 vom Stab II/Inf.-Reg. 12 Quedlinburg entlassen. Nunmehr studierte ich an der Universität Leipzig Medizin, wo ich am 26. Oktober 1936 den I. Abschnitt und am 31. März 1938 den II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung bestand. Das erste klinische Semester war ich in Würzburg, das zweite und dritte in Wien und die beiden letzten Semester in Berlin immatrikuliert. Hier begann ich am 2. April 1940 meine ärztliche Prüfung abzulegen.

Erich Rodorff